Aus der Psychiatrischen Universität zu Berlin
Direktor: Professor Dr. Bonhoeffer

Narkolepsie bei Echinokokkus.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Narkolepsie an Hand eines Falles von Narkolepsie bei Lungenechinikokkus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

HANS-JOACHIM MARTENS

aus Berlin

Tag der Promotion: 9. November 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstraße 13

M 334

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Zutt
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der folgende Fall von Narkolepsie ist einmal wegen der bei ihm in ausgeprägter Form vereint auftretenden Symptome dieses so interessanten und so vieles zum Verständnis nicht nur der Pathologie sondern auch der Psychologie der vegetativen Funktionen beitragenden Krankheitsbildes bemerkenswert und zum anderen wegen einer gleichzeitig bestehenden parasitären Erkrankung, die zwar nicht mit völliger Sicherheit als die Ursache der Narkolepsie angesehen werden kann, aber doch ursächliche Zusammenhänge zumindest wohl denkbar erscheinen läßt.

Krankengeschichte.

Der jetzt 25jährige Metallarbeiter Kurt Feist ist als kleines Kind immer gesund gewesen. In der Schule ist er einmal sitzen geblieben, aber nicht weil es ihm schwergefallen sei, sondern wegen schlechten Betragens: er sei immer besonders lebhaft und ausgelassen gewesen. Außer Masern, Windpocken, Scharlach und einer darauffolgenden Gelbsucht ist er nie ernstlich krank gewesen.

Mit 5 Jahren fiel er von einer Schaukel, war aber nicht bewußtlos, hatte kein Erbrechen, nur mehrere Stunden Kopfschmerzen. — Auch später hatte er gelegentlich, etwa alle 3—4 Wochen, unter Kopfschmerzen zu leiden, die sich auf entsprechende Medikamente hin besserten.

Als er einmal nach einem Jungensstreich als Zwölfjähriger von einem Schornsteinfeger, dem dieser Streich galt, auf der „Flucht" gefaßt wurde, ließ er vor Angst Urin unter sich. Sonst entsinnt er sich an nichts derartiges wie etwa Bettnässen.

1930 hatte er beim Boxen einen Nasenbeinbruch. Danach Nase rechts „durchgespült", von da ab keine Kopfschmerzen mehr. Er hat beim Boxen nie einen schweren Niederschlag erlitten, wobei er etwa mit dem Kopf auf den Boden aufgeschlagen wäre.

Beim Drehen um die eigene Längsachse, auch beim Tanzen und Karusselfahren hat er leicht Schwindelgefühl.

Geschlechtskrank ist er nie gewesen, in Bezug auf Alkohol und Nikotin mäßig.

Schlaf und Stuhlgang waren immer in Ordnung. Früher hat nie ein auffallendes Schlafbedürfnis vorgelegen.

Eine ähnliche Erkrankung wie sie der Patient selbst hat, ist angeblich nie in der Familie vorgekommen, wie Pat. und Angehörige nach eingehender Befragung angeben. — Auch sonstige Erkrankungen, insbesondere Nervenkrankheiten, haben nicht bestanden.

Der Vater ist jetzt 51 Jahre alt, gesund, „groß und stark", und — bis auf ein Gallensteinleiden — auch nie ernstlich krank gewesen.

Dessen Eltern:

Vater starb mit 76 Jahren an Arterienverkalkung. War bis ins hohe Alter rüstig. Keine Geschwister.

Mutter mit 78 Jahren an Altersschwäche gestorben, bis zuletzt rüstig.

Die Mutter des Pat. ist jetzt 46 Jahre alt und im wesentlichen gesund. Sie hat seit der Jugend (16. Jahr) häufig starke Kopfschmerzen, die, wenn auch nicht halbseitig auftretend, besonders wegen des in letzter Zeit wiederholt dazugekommenen Erbrechens dem Bilde der Migräne entsprechen. Sonst macht sie psychisch einen völlig normalen Eindruck und hat keine Beschwerden von seiten des Nervensystems zu klagen.

Eltern der Mutter:

Vater: 70 Jahre, gesund, noch rüstig, selten krank gewesen.

Mutter: Mit etwa 74 Jahren im Hospital verstorben. Soll 15 Jahre gehunfähig gewesen sein (Wundrose).

Geschwister der Mutter:

1 verstorben (unbek.).

1 gesund.

Der Pat. hat eine jetzt 22jährige Schwester, die gesund ist und einen psychisch gesunden, intelligenten Eindruck macht.

Bei seiner Aufnahme in die psychiatrische Universitätsklinik der Charité gab Feist an, er habe seit seiner Entlassung aus dem Arbeitsdienst, in dem er vom 1. 10. 34 bis 1. 4. 35 war, erheblich — etwa 20 Pfund — an Gewicht zugenommen, so daß ihm kein Kleidungsstück mehr richtig passe. Er habe sich dabei aber wohlgefühlt. Lediglich ein sehr großes Schlafbedürfnis sei auffallend gewesen. Schon im Arbeitsdienst, im Winter 1934/35 sei er recht schlafbedürftig gewesen. Er habe jede freie Stunde benützt, um sich auszuschlafen. Er schob das damals auf die nicht ganz ausreichende Ernährung im Arbeitsdienst.

Im Frühjahr 1935 — nach seiner Entlassung aus dem Arbeitsdienst also — bemerkte er, daß er in der Bahn häufig für einen Augenblick einschlief, und zwar nicht nur auf der Rückfahrt von der Arbeit, wenn er müde war, sondern auch morgens auf dem Wege zur Arbeit. — Auch für diese übergroße Müdigkeit glaubte er eine Erklärung darin zu finden, daß er, um das Geld für seine Heirat zusammenzubringen, von 7 bis 18.30 Uhr mit nur je 15 Min. Frühstück- und Mittagpause im Lohnakkord arbeitete. Er hatte als Metallarbeiter die Tätigkeit eines Schabers, eine auch körperlich sehr anstrengende Präzisionsarbeit in der Gleitflächenherstellung.

Bald darauf schlief er auch bei den Mahlzeiten ein, wobei ihm der Löffel aus der Hand fiel. Seine Kollegen sagten, wenn ihn jemand aufwecken wollte: „Laß man, der schläft!"

Schließlich schlief er auch bei der Arbeit ein, aber auch hier nur so leicht, daß ihn jedes ungewohnte Geräusch oder die leiseste Berührung aufweckten. Der Schlaf überfiel ihn immer so überraschend, ohne daß er irgendwelche besonderen Empfindungen vorher gehabt hätte, daß er gar keine Abwehrmaßnahmen treffen konnte.

Infolge dieser Schlafanfälle bekam er von seinem Meister immer weniger verantwortungsvolle Arbeit. Diese Zurücksetzung wurde ihm zwar klar, aber er ärgerte sich nicht wesentlich darüber, denn er brachte seiner Arbeit in der letzten Zeit überhaupt immer weniger Interesse entgegen. Auch sonst machte sich eine allgemeine Interesselosigkeit immer mehr geltend.

Weder seine Briefmarkensammlung noch seine Vereinstätigkeit interessierten ihn mehr richtig, am liebsten „saß er zu Hause herum," nahm dies und jenes zur Hand, verlor aber bald die Lust an allem. Seine Stimmung sei ausgesprochen phlegmatisch gewesen: Am liebsten habe ich mich hingelegt, um überall zu schlafen, so — um den Weg zu sparen — gleich mit dem Kopf auf dem Tisch, auch wenn das Sofa im Nebenzimmer stand." Zu Hause hatte er — vor allem „wenn es ruhig war" und besonders häufig beim Essen — auch das anfallartige plötzliche Einschlafen. — Seine Angehörigen erzählen, man habe ihm das dann immer schon angesehen, da „das Weiße im Auge sich dann immer ganz rosa verfärbt" habe. Der Pat. selbst hat davon nichts bemerkt.

Zu diesen Veränderungen bemerkt der Pat. spontan und ausdrücklich, daß er früher immer lustig und unternehmend gewesen sei.

Anfang November 1935 habe er dann geheiratet. Zu den körperlichen Strapazen bei der Arbeit tagsüber kamen nun noch die der jungen Ehe bei Nacht. Er habe manchmal gedacht: „Wenn das man gut geht" — sei seinen „Pflichten" in ehelicher Hinsicht aber weiterhin nachgekommen.

Diese Ueberanstrengung führte dann am 8. 11. zum ersten Mal zur Katastrophe: Bei einem Zusammenstoß mit seinem Vorarbeiter sagte ihm dieser, er arbeite schon seit Wochen langsamer und schlechter. Obwohl er ja selber schon etwas davon bemerkt hatte, und doch auch schon durch die Tatsache, daß er immer leichtere und verantwortungslosere Arbeit bekam, darauf hingewiesen worden war, ärgerte er sich sehr über diesen Vorwurf.

Dabei „wurde er plötzlich weich in den Knien" und dann sei „auch sein ganzer Körper völlig schlapp" geworden. Er „sackte zusammen und fiel langsam auf die Erde" ohne aber das Bewußtsein zu verlieren. Es sei ihm in diesem Zustand auch nicht möglich gewesen, etwas zu sprechen. Etwa 2 Minuten danach sei alles vorüber gewesen und er habe seine volle Kraft wieder gehabt.

Am 25. 11. ungefähr sei ein ähnlicher 2. Anfall in der Frühstückspause um 9 Uhr aufgetreten. Er saß diesmal am Tisch und konnte also nicht ganz zusammensacken. Er entsinne sich nicht, daß eine Aufregung vorausgegangen sei. Er habe mit aller Energie versucht, den Kopf vom Tisch zu erheben, was ihm aber erst nach 3 Minuten gelungen sei. Auch bei diesem Anfall konnte er nicht sprechen, aber — wie wohl auch beim ersten — alles hören. Auch sehen konnte er, wenn auch in der Ferne schlecht und in der Nähe verschwommen.

Seitdem sei etwa jede Woche ein derartiger Anfall aufgetreten; seit Mitte Dezember fast jeden Tag und schließlich auch mehrmals am Tage. Meist in Augenblicken, in denen seine „Stimmung erhöht" gewesen sei. So mit Sicherheit bei Witzen, und zwar, wenn er sie selber erzählte, beim Kartenspiel, besonders wenn es gut für ihn stand, beim Treffen eines Bekannten und ähnlichen, meist freudigen Anlässen — aber auch beim Oeffnen der Tür, wenn dann seine Schwiegermutter davor stand, mit der er sich schlecht vertrug, „fiel er um".

Verletzt habe er sich beim „Zusammensacken" nie, denn er konnte sich noch immer etwas „dirigieren". Bald merkte er das

Ereignis schon an dem kurz vorhergehenden Kribbeln in den Knien. Nach den Anfällen sei alles wieder in Ordnung gewesen und er habe „im selben Wort fortgefahren, wie er aufgehört hätte".

Die Angehörigen erzählen, man habe ihm die Anfälle schon vorher ansehen können, es habe in seinem Gesicht „immer so gezuckt", und der Oberkörper habe geschwankt. Im Uebrigen habe man stark den Eindruck gehabt, daß es ihm schwer falle, sich zu konzentrieren, nicht nur, wenn er beim Kartenspielen scharf nachdenken müsse, sondern auch bei einfacheren Sachen wie Nageleinschlagen oder Schraube einziehen, hätte er „so geschwankt und man hätte immer Angst gehabt, daß er zusammenfalle".

Seine Sprache sei, je häufiger die Anfälle auftraten, immer undeutlicher geworden. Als Kind habe er zwar auch schon immer sehr, sehr schnell gesprochen, und sich manchmal verhaspelt.

Klinikaufnahme in der Psychiatr. Univ. Klinik der Charité am 21. 12. 1935.

Bei der Untersuchung machte er seine Angaben sachlich und war in seinem ganzen Verhalten durchaus geordnet. Er unterzog sich den notwendigen Untersuchungen geduldig und ohne Empfindlichkeit. Er schlief relativ viel, daneben unterhielt er sich mit anderen Kranken.

Körperlich handelt es sich um einen mittelgroßen Mann mit gut entwickelter Muskulatur, mit reichlich gleichmäßig verteiltem Fettpolster. Die Behaarung ist normal, von männlichem Typus. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Im ganzen macht der Pat. einen etwas grobschlächtigen Eindruck. Wenn das auch im Besonderen für die Extremitäten und etwas auch für das Gesicht gilt, so finden sich keine Anzeichen für Akromegalie. An der Innenseite des rechten Oberarms und unterhalb der rechten Achselhöhle findet sich eine reizlose alte Operationsnarbe.

Die Pupillen sind mittelweit, rund, re. = li., reagieren prompt auf L. u. K. Sie ändern während der Unterhaltung oft ihre Weite. Die Augenbewegungen sind frei: es findet sich kein Nystagmus. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache ist etwas verwaschen, was dem Patienten selbst schon aufgefallen ist. Tonus und Trophik der Extremitäten beiderseits ohne Besonderheiten. Die Kraftleistung und die übrige Motilität ist beiderseits ungestört. — Keine sensiblen Störungen.

Radiusperiost Tricepssehnen Bauchdecken Cremaster Patellar Achillessehnen	}	Reflexe beiderseits prompt auslösbar, mittelstark.

Es fanden sich keine Pyramidenzeichen.

Fingergrundgelenkreflex rechts langsamer als links, weniger ergiebig als links. Diadochokinese, feine Fingerbewegung seitengleich gut. Finger-Nasenversuch sicher. Knie-Hackenversuch desgl. sicher. Lage im Raum ungestört.

Stand mit geschl. Augen: kein Schwanken.
(subj. Gefühl der Unsicherheit).

V. Corneal R. : +, re. = li. sonst sensibel und motorisch o. B,
VII. seitengleiche Innervierung.
VIII. Flüstersprache : 2—3 m.
IX. Gaumensegel wird seitengleich gehoben.
XII. Zunge wird gerade herausgestreckt und frei nach rechts und links bewegt. Objektiv keine Schwerfälligkeit bemerkbar. Pat. gibt an, beim Sprechen empfinde er ein Schweregefühl in der Zunge. Die Sprache ist etwas verwaschen, Undeutlichkeit nimmt bei längerem Sprechen zu, kein Silbenstolpern.

Liquoruntersuchung: 30. 12. 35. Globulinreaktion: Opalescenz. Gesamteiweiß: $^1/_4$ pro mille.

Zellzahl: 8:3.

Sediment: Rundzellen nicht vermehrt.

Die Eiweißwerte liegen also an der oberen Grenze der Norm. Die Reaktionen nach Wassermann, Kahn, Meinicke waren völlig negativ.

Die — auch zu therapeutischen Zwecken vorgenommene — Encephalographie ergab eine geringgradige Erweiterung der symmetrisch gelagerten und normal geformten Ventrikel. Das linke Unterhorn ist erheblicher erweitert als die übrigen Teile. Die Subarachnoidealräume und die basalen Zysternen sind mit Luft gefüllt und zeigen normalen Befund.

Kopf frei beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich.
Rachen: etwas gerötet, Zunge feucht, nicht belegt, Gebiß ohne Anomalien — in Ordnung.
Thorax: breit, tief. Lungengrenzen gut verschieblich, überall voller Klopfschall und Bläschenatmen.
Cor: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmälig.
Puls: 84, R. R. 120/85.
Abdomen: straffe Muskulatur, fettreiche Bauchdecken. Keine Resistenz, keine Druckempfindlichkeit.
Genitale: o. B.
Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, kein Stauchschmerz.

Zur internistischen Durchsuchung wurde Pat. dann auf die I. med. Univ. Klinik verlegt.

Dort wurde er verschiedenen Organbelastungsproben (Traubenzuckerbelastung, spez. dyn. Wirkg., Trinkversuch) wiederholt unterzogen, ohne daß ein wesentlicher pathologischer Befund erhoben werden konnte. Desgl. war der klinische Befund ohne Besonderheiten. Bei der Röntgendurchleuchtung fand sich ein Tumor im rechten hinteren Unterfeld der Lunge. Der Tumor war rund und schien gegen Herz und Mediastinum gut abgrenzbar. In der Chirurgischen Klinik wurde von diesem Tumor eine Schichtaufnahme gemacht. Dabei stellte sich heraus, daß der Tumor aus 2 Lappen bestand und wahrscheinlich solide ist. Seine Form und gute Abgrenzbarkeit legten die Vermutung nahe, daß er benigne ist. Auf jeden Fall mußte eine häufige Kontrolle der Geschwulst gefordert werden. Ob zwischen dem Tumor und der Narkolepsie des Pat. ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen sei — etwa im Sinne einer Metastase, konnte nicht entschieden werden, bevor der Charakter des Tumors endgültig geklärt worden war.

Während seines Aufenthaltes auf der internen Klinik konnten mehrere Anfälle beobachtet werden:

Beim Blutdruckmessen, vor Anlegen der Manschette, sinkt Pat. plötzlich in die Kissen, schließt die Augen und ist für etwa 10 Sekunden nicht ansprechbar. Er ist dabei ganz ruhig. Beim Wachwerden hat er offenbar Erinnerung an seinen Zustand, denn es könnte, so meint er, jetzt die Manschette angelegt werden. Auch bei der übrigen Untersuchung hatte er mehrere solche Anfälle. So z. B. an den folgenden Tagen beim Prüfen der Adiadochokinese. Während der ersten drei Wochen häufige Anfälle — auch bei freudigen Erregungen: er hat z. B. ein Ei ausgetrunken und wollte aus Spaß das leere Ei einer Schwester zum Kochen geben.

Gegen Ende seines dortigen Klinikaufenthaltes wurden die Anfälle immer seltener. Er erschien munterer und nahm an den Vorgängen im Krankenhaus lebhaft Anteil.

Sein Körpergewicht unterlag Schwankungen, die von einem zum anderen Tag bis zu 3 Pfund betrugen, bei gleicher Flüssigkeit- und Nahrungszufuhr. Es konnte beobachtet werden, daß diese Gewichtsschwankungen durch ungleichmäßige Diurese bedingt waren. Am 12. 2. wurde er nach Hause entlassen mit der Weisung, sich in der Psychiatrischen Klinik wieder vorzustellen.

Am 24. 6. 35 kommt er zu dieser Nachuntersuchung und berichtet, daß er noch immer die Anfälle habe; Wenn er auf der Straße geht und plötzlich einen Bekannten trifft oder irgendwie erregt ist, knickt er für einige Sekunden „zusammen". Die Hände und Knie fangen zu zittern an. In diesem Augenblick kann er an nichts denken, kann sich aber hinterher an alles erinnern. In der letzten Zeit soweit Besserung, daß er dabei nicht mehr hinfiel sondern bloß „in die Knie geht". Da diese Anfälle aber doch immer noch mehrmals am Tage auftraten, hat er nicht arbeiten können. Von einem Nervenarzt allerdings, den er von der Wohlfahrt aus zur Bestätigung seiner Arbeitsunfähigkeit aufsuchte, wurde er für „äußerst kräftig und für jede schwere Arbeit tauglich" befunden, obwohl er — durch dieses Urteil erregt — einen Anfall bekam, der den Arzt aber, der das für Simulation hielt, wenig beeindruckte.

Ueber seine kataplektischen Anfälle äußert sich Pat. selbst wörtlich: „Wenn ich irgendwie unsicher werde, tritt die Sache auf, wenn ich daran denke, ob ich z. B. die Straßenbahn wohl noch kriege, kriege ich sie deshalb gerade nicht". Wenn er aber gar keine Zeit zum zweifelnden Ueberlegen habe, wenn ihn z. B. die Straßenbahn plötzlich um die Ecke biegend überrasche, wenn er sich also quasi reflektorisch auf die Wahrnehmung der Straßenbahn hin auch schon in Laufschritt setze, geschähe nichts. — Er fragt spontan: „ob es nicht eine seelische Krankheit sein könnte?".

Der neurologische Befund ergibt gegenüber dem vom Dezember 1935 keinen Unterschied. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Fundus: Papille scharf begrenzt, gut gefärbt. Keine Seitenunterschiede der B.D.R.

Am 3. 11. 36 erscheint Feist wieder in der Nervenklinik und berichtet, daß es ihm bedeutend besser gehe. Ursache dazu sei folgendes Ereignis:

Als er am 3. 8. nach Hause kam, fand er seine Schwiegereltern im Begriff, seine Küche auszuräumen. Das Aussteuergeschirr war schon weg. Sie bedeuteten ihm, daß ihre Tochter, seine Frau, seiner

Anfälle wegen einfach nicht mehr mit ihm hätte zusammen leben können. Im Laufe der erregten Auseinandersetzungen — er fühlte sich der Situation durchaus gewachsen und gibt an, ganz besonnen gehandelt zu haben, — bekam er einen Anfall von Tonusverlust. Aber nicht als der Streit seinen Höhepunkt hatte, als der von ihm herbeigerufene Schupo erschien, sondern erst etwa eine halbe Stunde später.

Zunächst habe er sich über diese Wendung in seiner Ehe sehr geärgert, sei auch traurig gewesen, habe sich dann aber bald darüber hinweggesetzt, da ihm schon öfters aufgefallen sei, daß seine Frau anscheinend bloß auf Versorgung ausgewesen sei. Seit der Trennung nun von dieser Frau gehe es ihm eigentlich besser. Die Müdigkeit hat bedeutend nachgelassen, auch die Tonusverlustanfälle sind bedeutend seltener geworden.

Seit September 1936 hat er wieder angefangen, leichte Arbeit zu verrichten. Seine Anfälle merkte er schon vorher an einem Kribbeln in den Gliedern. Sein jetziger Vorarbeiter sagte ihm ein für alle Male: „Feist, wenn Sie was merken, gleich hinsetzen," was er dann auch immer tat und so ausgeprägte Anfälle verhindern konnte.

Von der Lunge wurde im Januar 1937 eine Kontrollaufnahme gemacht, die ergab, daß der dem Hilus aufliegende Tumor inzwischen stark gewachsen war. Der Befund deckte sich mit Beschwerden des Pat. wie Hustenreiz und Dyspnoe — besonders beim Bücken — die auf dieses Wachstum zu beziehen waren. Der guten Abgrenzbarkeit des rundlichen Tumors und der Anamnese wegen — Feist hatte drei Jahre auf dem Schlachthof gearbeitet — dachte man an einen Echinokokkus und fand tatsächlich die Echinantigenreaktion stark positiv und erwog, ob man Feist nicht die Operation vorschlagen sollte.

Pat. selbst fühlte sich abgesehen von den durch den Tumor bedingten Beschwerden, die aber auch bald aufhörten und bis zum 6. 4. 37 nicht wieder auftraten, wohl und nahm an Gewicht zu. Potenz, Libido vorhanden, psychisch o. B.

Am 6. April 1937 in der Frühstückspause hatte er — ohne daß er etwas vorher gespürt hätte — plötzlich ein Würgen in der Magengegend. Kurz darauf fühlte er im Munde etwas warmes, was durch folgende Hustenstöße als rotes, frisches Blut entleert wurde. Er mußte mehrere Male husten und entleerte dabei immer einen Mundvoll frischen roten Blutes, was ihn sehr beunruhigte. Er hatte dabei nur ein Drücken in der Magengegend, keine Schmerzen oder Stiche beim Atmen in der Brust.

Auf dem Wege zur I. med. Klinik, wohin ihn der hinzugezogene Arzt einwies, traten Kopfschmerzen, Unsicherheit und Schwindel auf. Er konnte sich kaum auf den Beinen halten. Eine Aehnlichkeit dieser Empfindungen mit irgendwelchen Erscheinungen vor oder während eines seiner Anfälle habe nicht bestanden.

Im Röntgenbild, das am nächsten Tage angefertigt wurde (7. 4. 37) zeigte sich an der Stelle neben dem rechten Hilus, wo früher der faustgroße Schatten lag, jetzt eine hühnereigroße Aufhellung mit angedeutetem kleinem Sekretspiegel. Das ganze Unterfeld war diffus getrübt, das rechte Oberfeld hell. — Die Echino-

kokkusblase war also in einen Bronchus durchgebrochen und im Untergeschoß der rechten Lunge war es zu einer Aspirationspneumonie gekommen.

Im Verlauf seines Klinikaufenthaltes bildete sich die pneumonische Infiltration schnell zurück und ebenso verkleinerte sich die „Echinokokkusblase", blieb aber als kleine lufthaltige Absceßhöhle mit undeutlich erkennbarem Sekretspiegel noch bei seiner Entlassung sichtbar.

In dem anfangs reichlich entleerten Auswurf konnten allerdings keine Bestandteile eines Echinokokkus nachgewiesen werden, auch die Echincutanreaktion fiel negativ aus, doch dürfte Anamnese, Röntgenbefund und das Ergebnis der Complementbindungsreaktion eindeutig genug für einen Echinokokkus sprechen.

Pat. wurde am 14. 5. 37 bei völligem Wohlbefinden — ohne Auswurf — nach Hause entlassen mit der Weisung, sich noch einige Wochen zu schonen und in regelmäßigen Abständen zur Nachkontrolle in die Klinik zu kommen.

Während dieses seines Klinikaufenthaltes hatte ich Gelegenheit, den Pat. häufig zu verschiedenen Tageszeiten, erwartet und unerwartet zu besuchen und zu untersuchen. Oft fand ich ihn angekleidet auf seinem Bett schlafend. Er war fast jedes Mal sehr leicht erweckbar. Deshalb konnten auch Untersuchungen der Reflexe, Pupillen usw. im Schlaf nicht mit befriedigender Exaktheit vorgenommen werden. Nach dem Erwachen war er sofort hellwach und orientiert. Die bei ihm in wachem Zustande erhobenen Befunde deckten sich mit den in den bisherigen Untersuchungen erhobenen. Nach langer Unterhaltung sprach er einmal etwa 1 bis 2 Minuten lang ziemlich verwaschen, sonst zeigte er nie Auffälliges. Psychisch zeigte er sich von gleichmäßig guter Stimmung, war interessiert und leicht zugänglich und ließ in vielen Urteilen eine gute Intelligenz und gesunde Lebensanschauung erkennen. Er äußerte wiederholt den Wunsch, bald wieder arbeiten zu können. — Die Anfälle von affektivem Tonusverlust sind so gut wie verschwunden, nur Karten und Mühle spielen darf er noch nicht: Dann „sackt ihm noch immer der Kopf runter".

Er hat inzwischen noch besser gelernt, das Kommen eines Anfalles rechtzeitig zu bemerken und wirft dann den Kopf in den Nacken und schüttelt ihn energisch und kann so tatsächlich den Anfall unterdrücken. Es ist ihm aufgefallen, daß er mehr zu solchen Anfällen neigt, wenn er gerade seinen Obsttag hatte, den er seines hohen Gewichtes wegen abwechselnd mit Milch- und Magerkosttagen durchführte. Beim Gehen sei er ganz allgemein ein klein wenig unsicher, sagte er, obwohl am Gang nichts Auffälliges zu beobachten war. Kommt irgendeine Situation, bei der er früher seinen kataplektischen Anfall bekommen hätte, so knickt er jetzt nur kaum merklich kurz in den Knien etwas ein. — Libido unverändert.

Eine Nachuntersuchung am 31. 5. 37, nachdem er also zwei Wochen aus der Klinik entlassen war, ergab dasselbe Bild. Die Erscheinungen sind noch seltener geworden, er ist nicht mehr schläfrig und spricht davon, daß er unbedingt wieder Akkord arbeiten will. Libido und Potenz ganz normal. Auch bei längerer Unterhaltung wurde die Sprache nie verwaschen.

Wenn man sich bei der kritischen Beurteilung der Ätiologie des Falles auf den Standpunkt stellt, daß es sich um eine Anomalie in der Funktion des Schlafsteuerungszentrums in der Gegend des 3. Ventrikels handelt, so fragt es sich, ob diese Anomalie konstitutionell oder durch sekundär entstandene Schäden bedingt ist.

Neben einer Gruppe von Fällen, in denen z. B. Encephalitis, Traumen, Hirntumoren, Lues, also cerebrale Störungen von einer Lokalisation, welche der soeben angedeuteten entsprechen, für die Fehlleistung des Hirngebiets verantwortlich sind und die von Redlich in Analogie mit der Epilepsie die Gruppe der symptomatischen Narkolepsien genannt worden ist, steht eine größere Gruppe, welche keinerlei Anhaltspunkte für eine organische Hirnschädigung bietet, welche in der Gleichförmigkeit des Auftretens, Beginn in der Jugend, ungemein chronischer, nicht progredienter Verlauf, eventuell familiäres Auftreten usw. einen anderen Eindruck macht und die Redlich und seine Anhänger als eine Krankheitseinheit. als einen Morbus sui generis betrachten und echte, idiopathische Narkolepsie nennen (Wilder).

Fragt man sich, ob in unserem Falle eine genuine Form der Narkolepsie anzunehmen ist, so lassen sich dafür manche Gründe anführen. Der Beginn in einem Alter, das als am Ende der Pubertät liegend noch betrachtet werden darf, das Fehlen von Angaben in der Anamnese, die auf durchgemachte Encephalitis hindeuten, das Fehlen sonstiger postencephalitischer Symptome und solcher, die auf irgendeinen Prozeß im Gehirn — entzündlicher oder raumbeengender Natur — hindeuten, schließlich vielleicht noch die Migräne der Mutter, die das konstitutionelle Moment beachten läßt, alles dies erscheint geeignet, auch im vorliegenden Falle die Narkolepsie als eine selbständige Erkrankung ansehen zu lassen, auf die wieder einmal die Beiwörter bei ätiologischer Verlegenheit passen: essentiell, idiopathisch, genuin.

Einschränkend muß darauf hingewiesen werden, daß z. B. Spiller empfiehlt, die Möglichkeit einer überstandenen Encephalitis überall im Auge zu behalten. Auch Thiele-Bernhardt äußern bei Besprechung des Anwachsens des Krankheitsvorkommens die Ansicht, daß die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Encephalitisepidemie in jedem Fall in Erwägung gezogen werden müsse. — Sie geben in einer Statistik das Erkrankungsjahr ihrer an der Psychiatr. Univ.-Klinik der Charité bisher als genuin aufgefaßten Fälle an und fügen auch eine Statistik von Levin hinzu, worin beide Male ein deutlicher Gipfel von Narkolepsiehäufigkeit in den Jahren 1925—27 abzulesen ist und bemerken dazu, daß diese Zahlen doch eine recht

eindringliche Sprache sprächen, wenn man bedenke, daß in den Jahren von etwa 1917—1925 die große Encephalitiswelle über die Menschheit gegangen sei.

Was das Fehlen von Zeichen der gewöhnlichen postencephalitischen Schädigungen anbetrifft, so findet es Wilder wohl berechtigt, solche Zeichen bei einer fraglich postencephalitischen Narkolepsie zu erwarten, „aber nur in einem geringen Teil der Fälle und einem auffallend geringen Grade vorhanden." Er führt Münzer an, der in 49 von 79 Fällen keinen Parkinsonismus, aber in 50% Fettsucht fand, wie sie so oft auch bei Narkolepsie angetroffen wird.

Im vorliegenden Falle möchte ich aber eine Encephalitis als Ursache der Narkolepsie vor allem wegen der zu großen Zeitspanne, die zwischen der Epidemie — auch ihren späteren Schüben — und dem Auftreten der ersten Symptome der Narkolepsie des Pat. abgelaufen sein müßte, ablehnen und weniger wegen des Fehlens anamnestischer Anhaltspunkte, wobei die Tatsache zu beachten ist (Thiele-Bernhardt), daß auch Fälle, deren akutes Stadium so „abortiv" verlaufen ist, daß es überhaupt nicht bemerkt wurde, später sehr ausgeprägte klinische Bilder aufweisen können. Das im vorliegenden Fall in Betracht kommende Intervall übertrifft aber nicht nur das von Redlich angegebene Intervall von zumeist 6 Monaten, sondern auch die größeren von Strauß, Bonhoeffer, Tsiminakis mit 2, Hoff und Stengel mit 3, Redlich mit 4, Lhermitte mit 5 Jahren angegebenen, wie sie Wilder zitiert. Trotz der Herausforderung zum Vergleich scheint mir der auch von Wilder angegebene Fall von Wohlfahrt, bei dem es sich um ein Intervall von 10 Jahren handelt, als Stütze für die Auffassung der Narkolepsie unseres Falles als postencephalitisch nicht geeignet, da es sich um — einen (!) — nicht ganz sicheren Fall handelt.

Für die Auffassung des Falles als durch exogene Faktoren bedingt, sprechen ebenfalls eine Reihe von Argumenten.

Zunächst die schwere Geburt: es ist nicht undenkbar, daß es durch die langdauernde Pressung im Geburtskanal zu Blutungen und Erweichungen in der fraglichen Hirnregion gekommen ist, die die Funktion dieses Hirnbezirks wohl für die Anforderungen eines ruhigen, regelmäßigen Lebens noch gerade eben tauglich sein, sie aber gesteigerten Ansprüchen gegenüber insuffizient werden ließ.

Nur unter Voraussetzung einer solchen, schon bestehenden Vulnerabilität dieser Zentren, also als zusätzliche Schädigung scheinen mir der Sturz von der Schaukel und vielleicht einige harte Schläge beim Boxen als ätiologisch wirksame Einflüsse der Beachtung wert.

Unser Fall mit der schwierigen Geburt in der Vorgeschichte veranlaßt im übrigen zu dem Hinweis, wie schwierig es oft ist, zu entscheiden, ob für eine solche „Vulnerabilität" die Konstitution oder eine frühkindliche Schädigung verantwortlich gemacht werden soll.

Da der Pat. damals nach seinem Sturz von der Schaukel nicht einmal Erbrechen hatte und auch sonst keine größeren Beschwerden äußerte, dürfte man wohl nicht von Commotio sprechen, auch wenn hinterher Kopfschmerzen auftraten, über die er sogar längere Jahre danach noch zu klagen hatte. Diese „Kopfschmerzen" sind aber wohl nicht als Brückensymptom zu werten sondern scheinen eher von den Nasennebenhöhlen ausgegangen zu sein, da sie prompt verschwanden, nachdem ihm anläßlich seines beim Boxen erlittenen Nasenbeinbruches die Nase „durchgespült" wurde.

Immerhin sei hier H. Kahler, Wien, angeführt, der schon 1922, wie Thiele-Bernhardt zitieren — „vielleicht in etwas extremer Form — dem Gedanken von der Wichtigkeit des Anlagefaktors bei der narkoleptischen Erkrankung Ausdruck gegeben hat und von der „hervorragenden Rolle" spricht, die das „endogene", konstitutionelle Moment spiele." — Er hält es deshalb für möglich, daß man es sowohl bei der symptomatischen wie bei der genuinen Narkolepsie mit der gleichen endogenen, abnormen Reaktionsfähigkeit zu tun habe und daß in manchen Fällen das auslösende Moment so geringfügig sein könne, daß das Krankheitsbild als ein genuines imponiert. Von diesem Gesichtspunkt aus wären seiner Meinung nach vielleicht auch die mehrfach beschriebenen Fälle von genuiner Narkolepsie zu beurteilen, welche . . . . ein Schädeltrauma in der Anamnese aufweisen.

Eine sehr viel größere Wahrscheinlichkeit aber als Krankheitsursache als ein Schädeltrauma hat die Annahme einer Echinokokkusblase, wie sie der Pat. in der Lunge hat, auch im Gehirn von der aus, im Gegensatz zu der relativ kurz dauernden Einwirkung des Schädeltraumas, eine länger dauernde Druckwirkung auf die anliegenden Hirnbezirke denkbar wäre. — Bisher wurde allerdings bei basal und retrochiasmatisch gelegenen Tumoren — und einem Tumor käme in unserem Falle ja eine etwaige Echinokokkusblase gleich — niemals der charakteristische Erscheinungskomplex der echten Narkolepsie gesehen (Thiele-Bernhardt) obwohl bei dieser Lokalisation ja so häufig Schlafstörungen in Form von Hypersomnie (meist allerdings mit der davon wohl zu unterscheidenden Hirndruckbenommenheit) natürlich auch vegetative Störungen, Fettsucht und Vagotonie beobachtet wurden. „Es erscheint aber natürlich möglich, und mit den pathogenetischen Vorstellungen durchaus verträglich, daß bei entsprechender Lokalisation ein — nicht zu aus-

gedehnter, so betonen Thiele-Bernhardt — blastomatöser Prozeß einmal das typische und reine Bild der Narkolepsie hervorbringt."

Auch von einer etwaigen Echinokokkusblase im Gehirn in unserem Falle müßte gefordert werden, daß sie nicht sehr groß ist, denn alle Symptome einer Raumbeengung fehlen. Nicht nur die Augenhintergrundveränderungen fehlten, sondern auch im Encephalogramm ergab sich nichts Auffallendes.

In der Tat berichtet nun Henneberg über die multilokuläre Form des Echinokokkus im Gehirn, daß Stauungspapille, bzw. Neuritis optica, sowie ausgesprochene Hirndrucksymptome nur selten beobachtet wurden, dagegen psychische Störungen, Delirien, Demenz, sowie epileptiforme und rindenepileptische Anfälle relativ häufig vorgelegen hätten.

Die Diagnose sei bisher wohl in keinem Falle intra vitam gestellt worden. Das Krankheitsbild, das sich meist bei Bauern und Schlächtern, vorwiegend Männern in mittlerem Lebensalter fände, böte wenig Charakteristisches nur, und erinnere an das eines Tumors bzw. einer Lues cerebri. Relativ häufig seien das Stirn- und das Kleinhirn befallen. Der Krankheitsverlauf sei ein intermittierender bzw. remittierender.

Wenn sich auch — mit Ausnahme der Lokalisation — diese Angaben über die — seltenere — multiloculäre Echinokokkusform relativ gut mit unserem Fall in Einklang bringen lassen, so fällt doch der Entschluß, einen Echinokokkus im Gehirn bei unserem Pat. anzunehmen, sehr schwer angesichts der sehr großen Seltenheit der Echinokokkuslokalisation im Gehirn. Im ganzen dürften nach Henneberg sich in der Literatur etwa 150 Beobachtungen finden.

Aus der Statistik von Teichmann, der die gesamte Kasuistik bis 1898 berücksichtigt und sich auf 2452 Fälle bezieht, ergibt sich, daß die Lokalisation des Echinokokkus im Zentralnervensystem hinsichtlich ihrer Häufigkeit erst an 7. Stelle steht und in 4 % der Fälle vorkommt. Die Lokalisation in der Leber ist etwa 11,5, die in der Lunge etwa 22mal so häufig.

Fast durchweg handelt es sich beim Gehirnechinokokkus aber um die gewöhnliche hydatidöse Form des Parasiten, von der Henneberg erwähnt, daß sie im Gehirn in der Regel keine besondere Größe erreiche, daß hühnerei- bis faustgroße Exemplare nur selten angetroffen wurden, was auch zum vorliegenden Befund, der keinen Anhalt für Raumbeengung ergibt, passen würde.

Ueber die Lokalisation der hydatidösen Form, die uns ja insofern ganz besonders interessiert, als ganz allgemein der Satz gilt (Thiele-Bernhardt), daß bei einem lokalisierbaren zerebralen Syn-

drom das Wo und nicht das Was von ausschlaggebender Bedeutung ist, sagt Henneberg, daß sich Prädilektionsstellen für den Parasiten kaum feststellen lassen. Immerhin müsse es auffallen, daß in der Medulla oblongata, im Pons und im Thalamus der Parasit wohl noch nicht beobachtet wurde, während er im Bereich der motorischen Region relativ häufig gefunden wurde. Auch an der Hirnbasis seien Echinokokken sehr selten, was immerhin auffällig sei, weil Cysticerken sich hier besonders häufig fänden.

So bestechend die Erklärung der Narkolepsie durch einen Echinokokkus im Gehirn gerade bei dem merkwürdigen Zusammentreffen der cerebralen Fehlleistung mit der parasitären Erkrankung auch ist, möchte ich sie doch wegen der großen Seltenheit der Echinokokkuslokalisation im Gehirn und der Unzulänglichkeit der positiven für Hirnechinokokkus sprechenden Momente ablehnen. Scheinen auch viele über Hirnechinokokken gemachte Beobachtungen, wie sie oben angeführt wurden, sich ohne Zwang mit unseren Befunden decken zu lassen, so helfen sie doch einer Erklärung der Krankheitsentstehung weniger weiter als andere, weniger weit vom Gebiet des Wahrscheinlichen abliegende Faktoren, von denen weiter unten die Rede sein wird. Ausgesprochen schlecht läßt sich die Tatsache einer unverkennbaren und vor allem relativ schnellen Besserung des Pat. mit der Annahme eines Hirnechinokokkus in Einklang bringen; entweder ist die Blase spontan geplatzt, wozu gerade im Hirn wenig Veranlassung besteht, oder sie ist relativ schnell kleiner geworden, was zumindest seltener ist, als daß sie wächst.

Gewiß könnte hier geltend gemacht werden, daß der raumbeengende Prozeß sich im Sinne narkoleptischer Erscheinungen nur dann äußert, wenn die Resistenz der anliegenden Zentren durch andere Einflüsse, z. B. starke Anstrengungen herabgesetzt wird, während die Zentren durch den Druck nicht beeinflußt werden, wenn sich das Gewebe durch Ruhe des übrigen Organismus z. B. in bester Stoffwechsellage befindet.

Näherliegend als solche Ueberlegungen erscheint da doch die — zwar auch hypothetische — Annahme der Entstehung des Bildes der Narkolepsie durch länger anhaltende Ueberanstrengung.

Gewiß wird sich gerade der Erfahrene, dem aus der Gutachtertätigkeit die kritiklosen Bemühungen, eine Erkrankung als durch Unfall oder Ueberanstrengung „ganz zwangsläufig“ entstanden zu erklären, sattsam bekannt sind, gegen diese Anschauung sträuben, aber sie findet doch manche Stütze, so in den Tatsachen, daß es sich bei der Mehrzahl der Fälle um Männer handelt, die also berufstätig sind, und daß unter dem Einfluß von körperlicher und psychischer Ruhe die Anfälle seltener werden. Da das bei allen

Anfallkrankheiten, besonders der Epilepsie, der Fall ist, sei besonders auf die bei Thiele-Bernhardt zitierten Autoren Cowers, Henneberg, Jolly, Mendel, Kahler, Redlich, Curschmann und Prange, Rosenthal, Grün hingewiesen, in deren Fällen man erschöpfenden Anlässen, Ueberanstrengungen, erzwungenem Schlafmangel mutmaßlich eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Narkolepsie zugeschrieben hat.

T.-B. warnen jedoch vor einer Ueberwertung dieser Momente im Sinne eines laienhaften Kausalitätsbedürfnisses und weisen darauf hin, daß diese Einflüsse nur als auslösendes Moment den „pathogenetischen Mechanismus" in Gang setzen, also mehr als „Gelegenheitsursache" wirken und zwar nur dann, wenn, wie es Rosenthal formuliert, „die Belastungen, die das gewöhnliche Leben mit sich bringt", wesentlich überschritten werden.

Auch im vorliegenden Falle, wo sich zu schwerster körperlicher Anstrengung die sexuelle mit ihren psychischen Aufregungen gesellte, — der Pat. sagt: „Ich dachte immer, wenn das man gut geht," — scheint diese Auffassung begründet, begründeter jedenfalls als alle anderen Erklärungen der Entstehung der Narkolepsie unseres Falles: Die „Belastungen, die das gewöhnliche Leben mit sich bringt", sind tatsächlich weitestgehend überschritten worden.

Dazu, daß es sich um eine — möglicherweise durch Ueberanstrengung manifest gewordene — „konstitutionelle Minderwertigkeit eines bestimmten umschriebenen Hirnbezirkes" (J. Bauer) handelt, paßt auch die „therapeutische Unzulänglichkeit" (Wilder), die ja auch leider bei unserem Pat. feststellbar war:

Sogar die Encephalographie, mit der Thiele-Bernhardt bei immerhin 5 von 8 Fällen deutliche, wenn auch der Dauer nach verschiedene Erfolge hatten, blieb ohne Erfolg.

Neben der Rolle, die ein „konstitutioneller Faktor eigner Art" (Wilder) oder ein „Narkolepsiesubstrat" (J. Bauer) in der Beurteilung der Ätiologie spielen, sind es — besonders die häufige Verknüpfung der Narkolepsie mit Gewichtszunahme muß diesen Gedanken auftauchen lassen — wahrscheinlich die endokrinen Drüsen, deren Hyper- oder Hypofunktion —, oft sicher indirekt auf dem Wege über das autonome Nervensystem — das Entstehen des Krankheitsbildes begünstigt.

So sollen (Wilder) öfters Anomalien im Sinne einer Vagatonie, „im Sinne eines Ueberwiegens der Assimilationsvorgänge über die Dissimilationsvorgänge" bestehen. Wenn letzteres im Falle unseres Pat., insofern er stark an Gewicht zugenommen hat, auch zuzutreffen scheint, so lassen sich bei ihm doch weder Züge der Dysfunktion einer der hier in Betracht kommenden Drüsen - Thyreoidea,

Keimdrüsen, Hypophyse — noch deutliche Zeichen von Vagotonie bemerken. Seine außerordentliche Grobschlächtigkeit in der Wuchsform läßt auf den ersten Blick an Akromegalie denken, doch finden sich bei genauerer Untersuchung keinerlei Zeichen einer Dysfunktion dieser innersekretorischen Drüsen, an die wegen ihrer nachbarlichen Beziehungen zu den in Betracht kommenden Zentren vor allen Dingen gedacht werden muß. Sein „vollblütiges Ausschen", das aber doch schon von vornherein den Gedanken an eine Hypophysenveränderung wie beim Morbus Cushing verwerfen läßt, findet seine Bestätigung in einem roten Blutbild, das in zwei Untersuchungen Werte zeigte, die an der oberen Grenze der Norm liegen.

15. 1. 36.
Hb. : 90%
Ery. : 5,2 Mill.
7. 4. 37
Hb. : 100%
Ery. : 5,2 Mill.

Werte also, die keineswegs neben die von L h e r m i t t e und P e y r e berichteten Fälle zu stellen sind, die 5,7 Mill. bei 122,0% Hb und 6,06 Mill. bei 122,5% Hb, und in einem Fall sogar 7 Mill. betrugen und zu der Frage Anlaß gaben, ob die Narkolepsie vielleicht nur Symptom einer Erkrankung sei, deren Hauptsymptom die Polyglobulie ist, eine Frage, die um so berechtigter ist, als man weiß, daß es bei der Vaquez'schen Krankheit nur zu oft zu sogenannten Schlafkrisen kommt.

Das Differentialblutbild zeigte eine geringe Lymphozytose von 35%, wie sie auch T h i e l e - B e r n h a r d t bei 8 von 25 daraufhin untersuchten Fällen fanden, während die Werte zwischen 40 und 49% in 2 Fällen und bei 57% in einem Falle standen. „Es ist bekannt (T h i e l e - B e r n h a r d t), daß das Blutbild bei Zuständen, die mit erhöhtem Vagustonus einhergehen — vorausgesetzt natürlich, daß nicht irgendwelche komplizierenden Störungen vorliegen — zur Lymphozytose neigt."

Außerdem sei an die Lymphozytose beim Morbus Basedow erinnert, für den sich aber in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Auch für Myxödem — W i l d e r erinnert an die „Schläfrigkeit, ja manchmal Schlafsucht" der Myxödematösen, R e d l i c h schildert einen Fall, der nach Thyreoidektomie entstand, und S t r a u ß, E s c l a v i c, L e v i n, B e y e r m a n n, S c h i l d e r, T h i e l e - B e r n h a r d t erwähnen Hypothyreose — also auch für eine Unterfunktion der Schilddrüse lassen sich ebensowenig wie für ihre Überfunktion beim psych. u. physischen Status unseres Pat. wirklich gewichtige Merkmale finden.

Gewiß spräche neben der Schläfrigkeit vielleicht auch die Indolenz und Interesselosigkeit, die er zur Zeit des Krankheitsbeginns allen Dingen gegenüber hatte, für eine gewisse Schilddrüsenunterfunktion, um aber von Myxödem sprechen zu können, scheinen mir diese Befunde ebensowenig ausreichend, wie etwa die geringe Lymphozytose als Beweis für eine Thyreotoxikose.

Für Anomalien der Keimdrüsen, insbesondere im Sinne einer Hypofunktion, die sonst so häufig beobachtet wurden, finden sich ebenfalls keine Anhaltspunkte: Die Genitalien selbst sind normal entwickelt, Libido und Potenz werden als normal geschildert, die sekundären Geschlechtsmerkmale sind gut ausgebildet

Obwohl also im vorliegenden Falle auch bei der üblichen klinischen Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür gefunden werden konnten, daß endokrine Drüsen für die Entstehung der Erkrankung mit verantwortlich seien, wurden noch verschiedene Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt, um eventuell durch diese Fingerzeige auf latente endokrine Störungen zu erhalten, denn je nach Vulnerabilität oder Erkrankungsbereitschaft der in Betracht kommenden zentralen Regulationsapparate können unter Umständen schon geringfügige endogene Umstellungen ein Versagen dieser Steuerungsapparate herbeiführen. Erinnert sei an die allerdings sehr einschneidende Umstellung des Endokriniums in der Pubertät.

Alle diese Untersuchungen haben nur unwesentliche Befunde ergeben:

Bei einem Blutzuckerwert von nüchtern 83 mg % trat auf eine Gabe von 100,0 Traubenzucker in der ersten halben Stunde eine Erhöhung auf 136 mg % ein, der dann bei den nächsten halbstündigen Messungen ein typischer Abfall folgte bis zu dem niedrigen Wert von 59 mg %. Aus dieser tiefen Nachschwankung folgt eine gute Reaktionsfähigkeit des Inselapparates bei guter Speicherungsfähigkeit der Leber.

Auch die Beobachtung der spezifisch dynamischen Wirkung eines Eiweißfrühstücks zeigte normale Werte.

Das Ergebnis des Trinkversuchs zeigte eine deutliche Retention: Von 1000 ccm, die auf einmal aufgenommen wurden, waren nach 4 Stunden nur 563 ausgeschieden worden. Außerdem zeigte sich eine Dissoziation zwischen ausgeschiedener Menge und spezifischem Gewicht einerseits und spezifischem Gewicht und Gehalt an NaCl andererseits, indem z. B. bei der relativ hohen Urinmenge von 200 ccm das hohe spezifische Gewicht von 1010 festgestellt wurde, während bei der niedrigen Urinmenge von 60 ccm statt eines höheren spez. Gewichts nur ein solches von 1000 gemessen wurde. Bei einem spez. Gewicht von 1005 wurden 70 mg % NaCl, bei einem

solchen von 1000 statt einer niedrigeren Menge NaCl eine solche von 93 mg % gemessen, was ebensowenig gut zusammenpaßt wie bei 2 Werten von 1010 spezifischem Gewicht das eine Mal ein Kochsalzwert von 725 mg % mit einem zweiten — wenig später im Versuch — von 140 mg %, der nicht dadurch erklärbar ist, daß die Hauptmenge NaCl eben am Anfang des Versuchs ausgeschieden sei, da ja die Kochsalzwerte hinterher wieder ansteigen, um sogar bei einem spez. Gewicht von nur 1008 sogar einen Wert von 632 mg % zu erreichen.

Die Retention, die beim Volhardt'schen Versuch festgestellt wurde, entspricht den Gewichtsschwankungen, die bei seinem ersten Klinikaufenthalt in der ersten medizinischen Klinik festgestellt und auf ungleichmäßige Diurese zurückgeführt wurden.

Interessant ist noch die Tatsache, daß der Pat. sich an seinen Obsttagen, die er zwecks Gewichtsherabsetzung durchmachte, wie er spontan äußerte, unsicherer fühlt als sonst und glaubt, anfallbereiter zu sein — also in einem Jonenmilieu, in dem die Kaliumionen überwiegen, die einer Flüssigkeitstrention entgegenwirken.

Es soll aber darauf verzichtet werden, auf diese und andere vegetative Besonderheiten — auch auf das Ergebnis des Hyperventilationsversuches, das in unserem Falle negativ war — und die möglichen Beziehungen zur Narkolepsie näher einzugehen, da dies alles noch viel zu sehr im Gebiet des Hypothetischen liegt, solange nicht mehr Material darüber zusammengetragen und — besonders unter Berücksichtigung stoffwechselphysiologischer Gesichtspunkte — gesichtet worden ist.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von Narkolepsie berichtet. Ein 25jähriger, sonst gesunder Mann leidet an „anfallweise, außerhalb der physiologischen Schlafzeit auftretenden Schlafzuständen von imperativem Charakter und anfallweise besonders im Zusammenhang mit emotionellen Erregungen auftretenden und rasch und vollständig reversiblen Verlusten des Muskeltonus am ganzen Körper, verbunden mit dem Unvermögen, die Muskulatur willkürlich zu gebrauchen." (Thiele-Bernhardt). Es sind keine Störungen des Nachtschlafs aufgetreten. Die Psyche ist im Sinne einer allgemeinen Interesselosigkeit und Indolenz verändert.

Es bestehen somatische Veränderungen: Fettsucht geringen Grades, die wahrscheinlich cerebral bedingt ist.

Bei der internistischen Untersuchung wird eine Echinokokkusblase in der Lunge gefunden, die die Vermutung nahe legt, daß eine ähnliche Blase in den tieferen Hirnpartien für die Narkolepsie und die nebengeordnete Fettsucht verantwortlich ist.

Die Seltenheit solcher Tumoren, die, wenn sie überhaupt im Gehirn sitzen, meist auch eine andere Lokalisation haben, läßt diese Entstehungsmöglichkeit als weniger wahrscheinlich zurücktreten hinter der zwar auch noch fraglichen Erklärung der Narkolepsie als einer durch Ueberanstrengung bedingten Schädigung der fraglichen Hirnzentren. Ebenso müssen — vor allem wegen des Fehlens von Brückensymptomen — in der Anamnese vorkommende Traumen wie schwere Geburt, Sturz von der Schaukel und Boxhiebe an den Kopf als Krankheitsursache abgelehnt werden. Bei der Suche nach irgendwelchen endokrinen Abweichungen von der Norm und sonstigen Störungen der zentralen Steuerung gewisser vegetativ-nervöser Funktionen neben der festgestellten cerebralen Fettsucht, ergab sich kein besonders auffallender Befund, abgesehen von einer Retention beim Volhardt'schen Wasserversuch und Dissoziation der Werte des spezifischen Gewichtes und der ausgeschiedenen Menge einerseits und der Werte des spezifischen Gewichts und der NaCl Konzentration andererseits.

Mit der beim Versuch beobachteten Retention scheinen Schwankungen im Körpergewicht des Pat., die von einem Tag zum anderen bis zu 3 Pfund betrugen, in Zusammenhang zu bringen zu sein.

Eine bestimmte Periodizität oder ein zeitliches Zusammenfallen der Gewichtszunahme mit narkoleptischen Anfällen oder auch nur größerer Anfallbereitschaft konnte nicht ermittelt werden.

Es wurde darauf verzichtet, einige Befunde von Abweichungen auf vegetativem Gebiet zu besprechen, da sich beim Stande des derzeitigen Tatsachenwissens Mutmaßungen über Zusammenhänge solcher Befunde mit den Erscheinungen der eigentlichen Krankheit allzu sehr im Bereich des Hypothetischen bewegen.

Herrn Professor Bonhoeffer und Herrn Professor Zutt danke ich vielmals für Ueberlassung der Arbeit und Stellung des Themas sowie für ihre Ratschläge.

Hans-Joachim Martens.

Schrifttum.

Bauer, J.: Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit umschriebe-Hirngebiete. Disposition zu Chorea und Narkolepsie. Wiener med. Woch. 1929, S. 237.

Henneberg: In Bumke-Förster: Handbuch der Neurol. Bd. 14. Echinokkken und Cysticerken im Zentralnervensystem.

Lhermitte und Peyre: Revue neur. 1932 I. 157.

Spiller: J. amer. med. Assoc. 86, 673 (1926).

Thiele-Bernhardt: Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie (1933).

Wilder: Handbuch d. Neur. Bumke-Förster Bd. 17.

Lebenslauf.

Am 14. 11. 1912 wurde ich, Hans-Joachim Martens, in Thorn als Sohn des damaligen Leutnants Martens geboren. Von 1920—21 besuchte ich die staatliche Schillerschule in Jüterbog und von 1921 bis zur Reifeprüfung 1931 das Reform-Realgymnasium in Berlin-Zehlendorf. Ich studierte dann drei Semester in Tübingen, zwei in Kiel, wo ich im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung ablegte, je eins in Berlin, Königsberg, Tübingen und wieder Königsberg und die letzten zwei bis zum Staatsexamen 1936 in Berlin. Im April 1935 begann ich als Fahnenjunker die Sanitätsoffizierlaufbahn und schrieb die vorliegende Arbeit als Unterarzt an der Militärärztlichen Akademie in Berlin.